19. ECHILIBRUL ACIDO BAZIC

Echilibrul acido bazic (EAB) asigură menţinerea unei concentraţii constante de ioni de hidrogen (H^+) în fluidele organismului. Valoarea normală a (H^+) în lichidul extracelular este de 40 nmol/l (cu limite 38-42 nmol/l), şi de 100 nmol/l.' în compartimentul intracelular. Deoarece cantitatea de (H^+) este foarte mică în sânge, aceasta nu se măsoară de rutină. Se măsoară pH-ul, care este exprimat prin log negativ al concentraţiei ionilor de(H^+) din soluţie**:**

pH = - log (H^+)

Normal, pH-ul arterial se situează între **7,38-7,43**, ceea ce corespunde la o valoare a (H^+) de 38-42 nmol/l. Celulele nu pot funcţiona la un pH sub 6,8 sau peste 7,8. pH-ul este menţinut în limite strânse în pofida producţiei continue de acizi în organism:

- acidul carbonic (acid volatil), produs prin metabolismul glucidelor şi lipidelor;
- acizi non carbonici (acid clorhidric, sulfuric, fosforic) produşi prin metabolismul proteinelor.

Pentru menţinerea pH-ului în limite normale intervin sistemele tampon intra şi extracelulare, şi secundar plămânul şi rinichiul.

I. Producţia de acizi şi baze endogene

În condiţii fiziologice, dieta are cea mai importantă contribuţie în producerea endogenă de acizi şi baze. Oxidarea carbohidraţilor din dietă, a grăsimilor şi a acizilor aminaţi produce CO_2. Din metabolismul celular, iau naştere zilnic în jur de 15000 mmoli de CO_2. Acesta se combină cu apa din sânge şi formează acidul carbonic (H_2CO_3). Reacţia este catalizată de anhidraza carbonică (CA), enzimă prezentă în ţesuturi şi globulele roşii, absentă în plasmă. H_2CO_3 se disociază în CO_2 şi H_2O. CO_2 este eliminat prin plămâni (*acid volatil*).

$CO_2 + H_2O \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow (H^+) + (HCO_3^-)$

Din metabolism se generează şi acizi nonvolatili (*ficşi*) produşi din: acizi aminaţi care conţin sulf şi fosfoproteine (se produc acid sulfuric şi acid fosforic), glucoză (acid lactic şi piruvic), trigliceride (acizii acetoacetic şi beta-hidroxibutiric), nucleoproteine (acid uric), acizi aminaţi cationici (lizină, arginină, histidină).

O dietă normală produce **1mmol/kg/zi** de *acizi nonvolatili* endogeni. În anumite condiţii se produc acizi şi din alte surse decât dieta: postul prelungit, efortul extenuant,

Manual de nefrologie

corticoizii (prin creşterea catabolismului proteinelor musculare). Bazele endogene (HCO_3^-), sunt generate din acizi aminaţi anionici din dietă (glutamat şi aspartat) şi din citratul sau lactatul rezultat din metabolismul carbohidraţilor. Dieta vegetariană conţine cantităţi mari de acizi aminaţi anionici şi cantităţi mici de proteine care conţin sulf şi fosfaţi. În general, producţia de acizi depăşeşte pe cea de baze la o persoană care ingeră o dietă tipică europeană. Toţi acizii care sunt produşi trebuie îndepărtaţi din organism pentru menţinerea normală a pH-ului sangvin. Sistemele tampon reprezintă prima linie de apărare contra agresiunii acide: un tampon captează ionii de H^+ sau OH^- dintr-o soluţie pentru a limita variaţiile de pH.

1. Tamponul *bicarbonat/acid carbonic este principalul tampon extracelular.* El aparţine unui sistem deschis în legătură cu plămânul care elimină CO_2 şi cu rinichiul care regenerează şi reabsoarbe HCO_3^-. Ecuaţia Henderson–Hasselbalch (HH) formulează relaţia dintre diferitele elemente ale sistemului tampon bicarbonat/acid carbonic.

$pH = pKa + \log (HCO_3^-) / (H_2CO_3)$

H_2CO_3 nu poate fi măsurat direct, concentraţia sa poate fi estimată prin presiunea parţială a CO_2 (PCO_2) şi coeficientul de solubilitate a CO_2 la temperatură şi pH cunoscute. La o temperatură normală de 37ºC şi un pH de 7,4, PCO_2 este 40 mm Hg, coeficientul de solubilitate 0,03 şi pKa (constanta de disociere) este 6,1. Ecuaţia Henderson–Hasselbalch poate fi scrisă:

$pH = 6,1 + \log (HCO_3^-) / 0,03 \times PCO_2$

Normal (HCO_3^-) plasmatic este 24 mEq/l

$pH = 6,1 + \log 24 / 0,03 \times 40$

$pH = 6,1 + \log 24 / 1,2 = 6,1 + \log 20$

$pH = 6,1 + 1,3 = 7,40$

Pentru practica medicală, ecuaţia HH poate fi simplificată: $H^+ = 24 \times PCO_2/HCO_3^-$. Dacă se cunosc două din trei variabile ale acestei ecuaţii, poate fi calculată a treia variabilă, ceea ce permite evaluarea tulburărilor acido-bazice. Pentru o valoare a pCO_2 de 40 mm Hg şi HCO_3^- de 24 mEq/l, ecuaţia se poate scrie: $H^+ = 24 \times 40/24 = 40$ nEq/l. Această valoare corespunde unui pH de 7,40. Acizii minerali endogeni produşi trebuie tamponaţi imediat, astfel ca ionii liberi de hidrogen să nu se acumuleze în organism.

Manual de nefrologie

Printre **tampoanele intracelulare** trebuie reţinut rolul major al proteinelor. În globulele roşii, hemoglobina posedă o putere tampon ridicată. În alte celule predomină tampoanele de proteinat şi fosfat. Scheletul este un rezervor important de săruri alcaline. În caz de acidoză osul se dizolvă şi eliberează tampoane de fosfat şi carbonat.

2. Plămânii reprezintă a doua linie de apărare faţă de modificările de pH. Normal, PCO_2 este menţinută la 40 mm Hg. Aceasta se realizează prin eliminarea la nivelul pulmonului a CO_2 rezultat din metabolismul celular. Orice perturbare în eliminarea CO_2 poate produce o modificare în pH sangvin. Ventilaţia alveolară menţine astfel PCO_2 normală, prevenind o modificare acută a pH-ului. Ventilaţia alveolară este controlată de chemoreceptorii localizaţi central în măduvă şi periferic în bulbul carotidian şi arcul aortic. Concentraţia (H^+) din sânge şi PCO_2 sunt reglatori importanţi ai ventilaţiei alveolare. Chemoreceptorii sesizează modificările concentraţiei (H^+) şi a PCO_2. Ca urmare, ritmul ventilator se modifică. De exemplu, o creştere în concentraţia (H^+) (scăderea pH-ului) stimulează ritmul ventilator, creşte eliminarea PCO_2, iar pH-ul tinde să crească. Invers, o scădere a concentraţiei de (H^+) (creşterea pH-ului) deprimă ventilaţia alveolară şi produce retenţia de CO_2, iar pH-ul tinde să se normalizeze. O creşterea a PCO_2 stimulează ritmul ventilator, în timp ce scăderea PCO_2 îl deprimă. Răspunsul ventilator la modificările în (H^+) necesită mai multe ore pentru a fi complet.

3. Rinichii intervin în echilibrul acido-bazic *mai lent şi mai tardiv*. Prin consumul unei diete normale se produc *zilnic 1 mmol /kg de acizi ficşi*. Dacă aceşti acizi nu sunt eliminaţi, ei se reţin şi (HCO_3^-) plasmatic scade. Rezultatul este acidoza metabolică. La individul normal, acidoza metabolică nu apare deoarece rinichii excretă încărcătura acidă şi menţin (HCO_3^-) plasmatic în jur de 24 mEq/l. Menţinerea (HCO_3^-) este realizată la nivel renal prin:

a. reabsorbţia–regenerarea de (HCO_3^-);

b. excreţia de sarcini acide.

a. Bicarbonatul (HCO_3^-) este filtrat liber prin glomerul. Aproape toată cantitatea de bicarbonat filtrată este reabsorbită, excreţia urinară fiind neglijabilă (sub 3 mEq). Bicarbonaţii filtraţi sunt reabsorbiţi în proporţie de 80-85% în tubul proximal, 10% la nivelul ansei Henle, 6% în tubul distal şi colector. În tubul proximal, ionii de H^+ sunt secretaţi în **lumen** prin schimbul Na^+/H^+ şi prin transportorul H^+-ATPaza. Ionii de (H^+) secretaţi se combină cu HCO_3^-

Manual de nefrologie

filtrat şi formează H_2CO_3. Anhidraza carbonică de la nivelul membranei apicale din celulele tubului proximal catalizează transformarea H_2CO_3 în H_2O şi CO_2. CO_2 difuzează în celule. În celule, anhidraza carbonică catalizează reacţiile:

$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$

Ionii de H^+ sunt ulterior secretaţi în lumen prin schimb Na/H şi H-ATP-aza, pentru ca ciclul să se reia. (HCO_3^-) părăseşte celula prin **membrana bazo-laterală** prin intermediul Na/HCO_3 symporter, în care 2-3 ioni de HCO_3^- sunt transportaţi pentru fiecare ion de Na^+. Alt mecanism este prin Cl/HCO_3 antiporter, în care un **HCO_3^-** este schimbat pentru un ion de **Cl^-.** Pompa Na/K ATP-aza asigură energia şi gradientul electrochimic pentru secreţia ionilor de (H^+) şi ieşirea (HCO_3^-). – vezi **Figura 1**

Loc pt. Figura 1

Reabsorbţia (HCO_3^-), în tubul proximal şi distal este influenţată de numeroşi factori. Factorii care cresc reabsorţia de (HCO_3^-) la nivelul tubului proximal sunt: cantitate crescută de bicarbonat filtrat, contracţia volemică, hipokaliemia, creşterea PCO_2, creşterea concentraţiei ionilor de (H^+). La nivelul tubului distal, reabsorţia de bicarbonat este stimulată de aldosteron, creşterea PCO_2, creşterea concentraţiei de (H^+), hipokaliemia.

b. **Excreţia de sarcini acide** se realizează la nivelul celulelor intercalare situate în canalul colector. Excreţia acidă se face sub două forme: **NH_4^+ şi aciditate titrabilă.**

NH_4^+ provine din metabolismul glutaminei. El este excretat în lumenul tubular proximal. În ramura ascendentă Henle, **NH_4^+** este reabsorbit luând locul K^+ prin intermediul cotransportului $Na^+/K^+/2Cl^-$ şi se transformă apoi în NH_3^- şi H^+. Ionul de H^+ este excretat în tub şi se combină: (HCO_3^-) + (H^+) → H_2CO_3 (regenerarea bicarbonatului). NH_3 difuzează în afara celulei unde se acumulează în interstiţiul medular, creând un veritabil gradient cortico-papilar. **NH_4^+/NH_3.** În canalul colector, epiteliul nu este permeabil decât pentru NH_3 care difuzează în lumenul tubular şi se combină cu un ion de H^+ după relaţia: **$NH_3 + H^+ = NH_4^+$.** **NH_4^+** reprezintă principala formă de excreţie acidă şi cea mai adaptabilă. În caz de hiperkaliemie există o competiţie între NH_4^+ şi K^+ la nivelul cotransportorului, ducând la diminuarea reabsorbţiei de NH_4^+, o diminuare a stocului de NH_3 şi deci o excreţie acidă mai redusă. Aceasta explică asocierea dintre hiperkaliemie şi acidoză.

Manual de nefrologie

Aciditatea titrabilă reprezintă protonii tamponaţi de săruri de acizi slabi urinari, altele decât bicarbonaţii. Principalul tampon este fosfatul monoacid care se combină cu un ion H^+: $HPO_4^- + H^+ = H_2PO_4$. Fosfatul disodic format este o formă de excreţie acidă puţin adaptabilă.

II. Evaluarea clinică a tulburărilor acido-bazice

Gazometria permite stabilirea diagnosticului de tulburare acido-bazică şi aprecierea caracterului metabolic sau ventilator prin măsurarea pH-ului, PCO_2 şi concentraţiei de (HCO_3^-) în sângele arterial. Valorile normale în sângele arterial sunt:

pH: 7,38 – 7,42

PCO_2: 36 – 44 mmHg

(HCO_3^-): 22 – 26 mmol/l

Acidoza este definită prin scăderea pH-ului sub 7,38, iar alcaloza prin creşterea pH-ului peste valorile de referinţă de 7,42. Variaţiile de pH sunt induse de alteraţii ale PCO_2 (reglate de ventilaţie) sau de modificări ale concentraţiei plasmatice a HCO_3^- (reglată de rinichi):

- anomalii primitive ale PCO_2: acidoză (PCO_2 crescută) sau alcaloză (PCO_2 scăzută) (acidoză sau alcaloză „respiratorie");
- anomalii primitive ale HCO_3^-: acidoză (HCO_3^- scăzut) sau alcaloză (HCO_3^- crescut) (acidoză sau alcaloză „metabolică").

Faţă de modificările primitive apar răspunsuri compensatorii renale sau respiratorii.

Tulburarea acido-bazică	pH	Modificarea primitivă	Modificarea secundară	Mecanism
Acidoza metabolică	< 7.40	↓ HCO_3^-	↓ PCO_2	Hiperventilaţie
Alcaloza metabolică	> 7.40	↑ HCO_3^-	↑ PCO_2	Hipoventilaţie
Acidoza respiratorie	< 7.40	↑ PCO_2	↑ HCO_3^-	↑reabsorbţia HCO_3^-
Alcaloza respiratorie	> 7.40	↓ PCO_2	↓ HCO_3^-	↓reabsorbţia HCO_3^-

Ionograma plasmatică aduce informaţii privind diagnosticul etiologic al unei acidoze metabolice prin calculul „găurii anionice" (GA). În plasmă suma cationilor (sarcini pozitive) şi a anionilor (sarcini negative) este egală (principiul electroneutralităţii). Na^+ şi K^+ reprezintă în

Manual de nefrologie

jur de 95% din sarcinile pozitive (cationi), în timp ce HCO_3^- şi Cl^- reprezintă în jur de 85% (anioni). Normal, există în plasmă mai mulţi anioni nedozaţi (proteine plasmatice şi în mai mică măsură fosfaţi, sulfaţi şi alţi anioni organici) decât cationi nedozaţi (calciu şi magneziu). Această disparitate arbitrară între suma cationilor şi a anionilor reprezintă **gaura anionică**. **$GA = (Na^+) – [(Cl^-) + (HCO_3^-)]$**. Valoarea normală GA este 12 ± 4 mEq/l, din care 11 mmol/l reprezintă sarcinile negative ale albuminei. Calculul GA trebuie ajustat pentru valorile albuminemiei (reducerea cu 4 mmol/l a GA pentru fiecare 10 g/l în minus albumină). O GA mai mare de 16 mEq/l traduce o retenţie da anioni nedozaţi.

1. ACIDOZELE METABOLICE (AM)

Acidozele metabolice se caracterizează prin pH < 7,40 şi printr-o reducere primară a bicarbonatului plasmatic (HCO_3^-).

a) Simptomele AM sunt nespecifice. Centrul respirator cerebral este stimulat şi apare hiperventilaţia în încercarea de a compensa acidoza. Ca urmare, pacienţii vor prezenta grade variate de dispnee. Copiii pot prezenta greaţă, vărsături, apetit scăzut. Anamneza poate aduce informaţii utile pentru diagnosticul etiologic. Vârsta de debut şi istoricul familial de acidoză pot orienta diagnosticul spre boli ereditare cu debut în copilărie. Elemente importante orientative pentru diagnostic oferă anamneza pacientului:

- diaree*: pierderi gastro-intestinale de HCO_3^-;*
- istoric de diabet zaharat, alcoolism, înfometarea prelungită**:** *acumularea de cetoacizi;*
- poliurie, sete, dureri epigastrice, vărsături**:** *cetoacidoză diabetică;*
- nicturie, poliurie, prurit, anorexie: *insuficienţă renală;*
- ingestia de droguri sau toxine**:** *salicilaţi, acetazolamidă, ciclosporină, etilen glicol, metanol;*
- simptome vizuale: *ingestie de metanol;*
- calculi renali: *acidoză tubulatî renală sau diaree cronică;*
- tinitus: *supradozare de salicilaţi.*

Semnele clinice sunt uneori absente, în special în acidoza moderată şi cronică. Riscul vital apare la un pH ≤ 7,10. Manifestările clinice sunt în particular respiratorii, neurologice, hemodinamice:

- *Tulburări respiratorii*:

Manual de nefrologie

- polipnee (FR > 20 respiraţii/min)
- absenţa unei cauze cardio-pulmonare
- hipocapnie ± hiperoxie (PaO_2 crescută)

➢ *Tulburări neurologice*:
- obnubilare
- convulsii

➢ *Răsunet hemodinamic*:
- Diminuarea contractilităţii miocardice
- Efect de vasodilataţie sistemică globală
- Efect vasoconstrictor pulmonar
- Pierderea eficacităţii aminelor presoare dacă pH < 7

➢ *Răsunetul hidro-electrolitic*:
- pH < 7,38
- (HCO_3^-) < 22 mmol/l
- PCO_2 < 44 mmHg
- Kaliemia variabilă (creşte în caz de insuficienţă renală, post medicamentos)
- Cloremia este variabilă în funcţie de etiologie: (1) crescută: acidoze tubulare, pierderi digestive de bicarbonaţi, intoxicaţii cu derivaţi de acizi cloraţi; (2) normală: insuficienţă renală; (3) scăzută sau normală: exces de aport de acizi exogeni sau endogeni

b) Principalele cauze ale acidozei metabolice în funcţie de **mecanism** sunt:

1. pierderea de bicarbonaţi: diaree, anastomoze uretero-intestinale, acidoză tubulară proximală (tip II);
2. acumulare rapidă de acizi (corpii cetonici din cetoacidoză, acidul lactic din hipoxie, intoxicaţie acută exogenă cu salicilat, etilen glicol, metanol);
3. incapacitatea rinichiului de a excreta acizi în IRA sau IRC, defect de producţie de NH_4^+ (acidoză tubulară distală hiperkaliemică de tip IV), hipoaldosteronism, defect de secreţie de ioni de H^+ (acidoză tubulară distală tip I).

c) Acidoza metabolică este **clasificată** în:

Manual de nefrologie

A. acidoză metabolică cu **GA normală**

B. acidoză metabolică cu **GA crescută**.

A. Acidoză metabolică cu GA normală

Cauzele acidozei metabolice cu GA normală (acidoze hipercloremice) sunt:

- pierderi gastro-intestinale de HCO_3^-: diaree, fistulă enterocutanată (afectare pancreatică), drenaj intestinal al urinii, transplant de pancreas cu drenaj vezical; în aceste situaţii GA rămâne normală deoarece pierderea de bicarbonaţi este înlocuită prin Cl^- pentru menţinerea electroneutralităţii;
- pierderi renale de HCO_3^-:acidoză tubulară renală proximală (tip II);
- insuficienţa secreţiei de H^+ la nivel renal: acidoză tubulară renală distală (tip I), acidoză tubulară renală tip IV, insuficienţă renală;
- infuzie de acizi: clorură de amoniu, alimentaţie excesivă;
- alte cauze: expansiune de volum rapidă cu soluţie izotonică de NaCl.

Gaura anionică urinară

Cauzele renale ale pierderii de bicarbonat pot fi deosebite de **cauzele non renale** prin măsurarea amoniuriei. În cursul acidozei hipercloremice, o excreţie urinară zilnică de amoniu < 1 mmol/kg este anormală şi indică rinichiul drept cauză principală a acestei anomalii. Deoarece determinarea amoniuriei este dificilă, se pot lua informaţii prin determinarea găurii anionice urinare (GAU):

GAU = Na urinar + K urinar – Cl urinar .

O GAU > 0 (echivalează cu o concentraţie urinară de NH_4^+ scăzută) semnează originea tubulară renală a acidozei, iar o GAU < 0 (echivalează cu o concentraţie urinară de NH_4^+ crescută) semnează originea extrarenală a acidozei.

Acidoza metabolică cu GAU negativă are drept principale cauze:

- pierderi gastro-intestinale de bicarbonat: diaree, aspiraţii digestive joase;
- administrarea de cloruri: acidoze de diluţie (retenţie de clor în cursul unei insuficienţe cardiace sau după administrarea rapidă de soluţii saline izotonice pe cale iv);
- administrarea de clorură de amoniu sau de săruri clorurate de amino-acizi din cauza metabolizării lor în HCl;

Manual de nefrologie

- generarea de cantităţi mari de anioni organici: acid hipuric care provine din metabolismul toluenului (incidental prin inhalare) sau acidurie D-lactat în sindromul de ansă intestinală oarbă.

Acidozele metabolice cu GAU pozitivă sunt reprezentate de acidozele tubulare renale care definesc un grup de boli în care eliminarea încărcăturii acide este alterată disproporţionat faţă de reducerea filtrării glomerulare. Toate aceste afecţiuni sunt caracterizate prin acidoză metabolică hipercloremică cu gaură anionică normală. Sunt trei sindroame distincte: acidoza tubulară proximală (tip II), acidoza tubulară distală clasică (tip I), şi acidoza tubulară distală hiperkaliemică (tip IV).

a. Acidoza tubulară proximală (tip II) se caracterizează prin:

- defect de reabsorbţie a bicarbonatului la nivelul tubului proximal;
- excreţia urinară de ioni de H^+ este normală;
- pH urinar normal;
- alte anomalii ale reabsorbţiei proximale: glicozurie, fosfaturie, aminoacidurie;
- se întâlneşte în: mielom, nefropatii interstiţiale, toxice şi medicamentoase;
- hipokaliemie (bicarbonaţii sunt excretaţi în urină sub formă de săruri de K), agravată prin aport de alcaline.

Diagnosticul de acidoză tubulară proximală este suspectat la un pacient cu acidoză cu GA normală, hipokaliemie şi incapacitatea de acidifiere a urinii < 5,5, în condiţii stabile. În sprijinul diagnosticului pledează şi alte modificări, consecinţă a afectării reabsorbţiei tubulare: glucozuria (în condiţiile unei glicemii normale), hipofosfatemia, hipouricemia, proteinurie moderată. Dacă diagnosticul nu este sigur se poate încerca un "test de provocare" (perfuzarea de $NaHCO_3$, 0,5-1 mmol/h/kg şi măsurarea HCO_3^- urinar). Creşterea concentraţiei serice de (HCO_3^-) peste pragul de reabsorbţie va antrena creşterea rapidă a pH-ului urinar >7,5. Fracţia de excreţie a $NaHCO_3$ (normal < 5%) va creşte la > 15-20% pe măsură ce concentraţia plasmatică a (HCO_3^-) se apropie de normal.

Tratamentul acestor pacienţi este uneori dificil. Frecvent, corecţia acidozei nu este posibilă chiar cu cantităţi mari de (HCO_3^-) (3-5 mmol/kg/zi), deoarece aceste soluţii alcaline sunt rapid excretate prin urină. În plus antrenează pierderi renale de potasiu. Diureticele economisitoare de potasiu pot limita aceste pierderi.

Manual de nefrologie

b. Acidoza tubulară distală tip I se caracterizează prin:

- defect de excreţie de ioni de H^+ la nivelul tubului distal, prin diminuarea activităţii pompei H^+/ATP-aza, ceea ce antrenează o regenerare insuficientă a (HCO_3^-);
- pH urinar > 5,5;
- hipercalciurie secundară unei anomalii în reabsorbţia calciului;
- cauze: (1) *primară*, idiopatică sau familială; (2) *secundară*: boli autoimune, boli genetice, nefrocalcinoze, nefropatii tubulo-interstiţiale, toxice, medicamentoase;
- hipokaliemie, corijată prin aport de alcaline.

Diagnosticul de acidoză tubulară distală este suspectat la pacienţi cu acidoză hipercloremică şi GA normală, hipokaliemie şi incapacitatea de a scădea maximal pH-ul urinar. Tratamentul acestei perturbări constă în administrarea de alcali în cantităţi egale cu producţia zilnică de acizi (1-2 mmol/kg/zi). La pacienţi cu deficit sever de potasiu, corecţia cu bicarbonat poate antrena temporar scăderea mai marcată a K^+ extracelular, cu manifestări simptomatice. De aceea se impune corecţia deficitului de K^+, înainte de corecţia acidozei. Citratul de potasiu este forma preferată pentru pacienţii cu hipokaliemie persistentă sau cei care asociază litiază renală.

c. Acidoza tubulară distală hiperkaliemică de tip IV

- anomalia este legată de inhibiţia amoniogenezei; hipoaldosteronismul sau insensibilitatea tubului renal la aldosteron ar genera hiperkaliemia, responsabilă de inhibiţia amoniogenezei;
- se întâlneşte mai frecvent la adult;
- se caracterizează prin pH urinar acid şi hiperkaliemie;
- cauze:

- *deficit mineralocorticoid* care poate evolua cu:
  - renină scăzută, aldosteron scăzut, situaţie întâlnită în: diabet zaharat, droguri (AINS, betablocante, ciclosporina);
  - renină crescută, aldosteron scăzut, asociată cu: distrucţie adrenală, droguri (IEC, blocanţi ai receptorilor Ag II, heparina).

Manual de nefrologie

- *insensibilitatea tubului distal la aldosteron*: droguri (spironolactonă, tramteren. amilorid), nefropatie interstiţială, amiloidoză, absenţa sau deficienţa receptorilor pentru aldosteron

Majoritatea pacienţilor cu această perturbare nu necesită tratament, dacă nu intervine o afecţiune intercurentă care ar exacerba hiperkaliemia. Corectarea hiperkaliemiei reprezintă obiectivul principal. Această corecţie antrenează în majoritatea situaţiilor corecţia simultană a acidozei. Corecţia hiperkaliemiei permite ca producţia de NH_4^+ să crească, creând posibilitatea de tamponare a acidităţii distale. În situaţiile cu deficit de aldosteron, se pot administra intermitent mineralocorticoizi (fludrocortizon 0,1 mg/zi). Ca alternativă, poate fi administrat un diuretic tiazidic sau de ansă. Aceste diuretice cresc oferta de Na la nivel distal şi în consecinţă stimulează secreţia de H^+ şi K^+ în tubul colector. Pentru tratamentul acidozei şi hiperkaliemiei pot fi folosite soluţiile alcaline ($NaHCO_3$) cu monitorizarea statusului volemic al pacientului.

d. Acidoza metabolică de tip III asociază o acidoză tubulară tip I cu acidoză tubulară tip II.

B. Acidoză metabolică cu gaură anionică crescută (> 16 mEq/l) apare ca o consecinţă a producţiei endogene sau suprasarcină exogenă acută de ioni de H^+ (care provine dintr-un anion nedozat). Această formă de acidoză se întâlneşte în următoarele situaţii:

- insuficienţă renală severă: anionii nedozaţi sunt sulfaţi, fosfaţi, hipuraţi;
- cetoacidoză (diabet, înfometare, aport de alcool);
- acidoză lactică (hipoxie tisulară, biguanide, insuficienţă hepatocelulară);
- intoxicaţii (metanol, etilen glicol,supradozaj de aspirină).

a. Cetoacidoza diabetică

Se caracterizează prin: acidemie severă (pH < 7.15), hiperglicemie, depleţia volumului fluidului extracelular, scăderea rezervelor de K în ciuda concentraţiilor serice normale sau crescute ale potasiului. Acidoza cu GA crescută se produce prin generarea de cetoacizi (produşi prin oxidarea incompletă a acizilor graşi). Diagnosticul se pune în contextul unui diabet zaharat care prezintă: tahipnee, poliurie, polidipsie, acidemie severă, test pozitiv pentru cetone în urină efectuat cu bandeleta reactivă.

b. Acidoza L lactică (lactacidemia > 2mmol/l)

Manual de nefrologie

Cauza cea mai obişnuită a acidozei L lactice este hipoxia tisulară. Poate evidenţia de asemenea o anomalie a metabolismului acidului piruvic indusă de biguanide la un diabetic, mai ales în condiţii de insuficienţă renală sau insuficienţă hepatică asociată, sau poate complica stări de şoc, hipoxie acută severă, boala hepatică severă, DZ, diferite malignităţi, circulaţie extracorporeală cu hipotermie. Acidoza lactică poate fi indusă de toxine sau medicaţii (phenformin, etanol). Rar, se descriu forme ereditare.

c. Cetoacidoza alcoolică

Apare la alcoolici cronici, după consum prelungit de băuturi alcoolice cu aport caloric diminuat. Cetogeneza rezultă din efectele combinate ale starvaţiei şi etanolului. Pacienţii prezintă greaţă, vărsături şi dureri abdominale. Se decelează acidoza cu GA crescută ± alcaloză metabolică prin vărsături şi alcaloză respiratorie. Frecvent apar depleţia de volum a fluidului extracelular, hipoglicemie, sângerări gastrointestinale sau pancreatită acută.

d. Acidoza uremică

Apare în IRA sau IRC avansată (Cl_{cr} < 25ml/min). În insuficienţa renală incipientă şi moderată, cel mai frecvent GA este normală. Acidoza cu GA normală rezultă din insuficienţa eliminării renale a ionilor de H^+ prin deficit de producere şi excreţie a NH_4^+. Pe măsură ce rata filtrării glomerulare scade, GA creşte, datorită retenţiei anionilor nedozabili: sulfaţi, fosfaţi şi anionii organici.

e. Intoxicaţia cu etilen glicol

Apare după consumul accidental sau în scop de sinucidere, de antigel sau lichid de radiator. Frecvent pacientul este consumator cronic de alcool. Etilen glicolul este metabolizat de alcool dehidrogenază în compuşi foarte toxici care produc:

- acidoză cu GA crescută;
- afectarea acută a SNC: ataxie, confuzie, convulsii şi comă;
- IRA;
- cristale de oxalat de Ca în urină (acidul oxalic este un compus toxic).

e) **Tratamentul acidozelor metabolice**

Se urmăresc două obiective:

- cercetarea şi tratamentul cauzei
- administrarea de soluţii alcalinizante

Manual de nefrologie

Acidozele acute sunt urgenţe vitale atunci când pH < 7,10 sau bicarbonatemia < 8 mmol/l, deoarece pot antrena diminuarea debitelor cardiace şi tisulare, rezistenţă la acţiunea aminelor vasopresoare, aritmii ventriculare, inhibiţia metabolismului celular, comă.

Cetoacidoza diabetică răspunde bine la terapia cu insulină, hidratare şi potasiu. Acest tratament corectează hiperglicemia, cetoacidoza, acidemia şi deficitul de potasiu. Deoarece cetoacizii circulanţi vor fi convertiţi spre (HCO_3^-) de către ficat prin insulinoterapie şi hidratare (ameliorând cetoza), această terapie echivalează cu „aport potenţial de HCO_3^-". După terapia adecvată a cetoacidozei, concentraţia de (HCO_3^-) şi pH-ul cresc pe măsură ce gaura anionică scade. Pentru acest motiv, la majoritatea pacienţilor nu se recomandă bicarbonat. În ciuda depleţiei de potasiu, concentraţia de potasiu poate fi fals normală sau chiar crescută, cauzată de deficitul în insulină şi hipertonicitate. Tratamentul cetoacidozei tinde să scadă rapid concentraţia potasiului seric care pătrunde în celule prin corectarea pH-ului şi a hipertonicităţii.

Acidoza L lactică impune tratamentul afecţiunii de fond (şoc, sepsis). Administrarea de soluţii alcalinizante nu controlează cauza subiacentă a acidozei lactice, dar în situaţia când pH-ul este < 7,10, terapia cu alcali este utilă pentru protecţie împotriva efectelor periculoase ale acidemiei severe.

Acidoza alcoolică: tratamentul constă în administrarea de soluţii glucozate 5% şi soluţii saline pentru corecţia cetozei şi depleţiei de volum a fluidului extracelular. Este importantă suplimentarea cu KCl care va trebui efectuată înainte de administrarea glucozei (glucoza stimulează eliberarea de insulină care va accentua hipokaliemia). La alcoolicii cronici subnutriţi, la glucoză se va asocia tiamină, pentru a nu precipita encefalopatia alcoolică.

În intoxicaţia cu **etilen glicol** se indică: administrarea de etanol (împiedică conversia etilen glicolului în produşi toxici), dializă pentru îndepărtarea etilen glicolului, chiar înainte de instalarea IRA, bicarbonat în cazurile severe de acidoză (deoarece anionii generaţi de etilen glicol nu sunt convertiţi în HCO_3^-).

Tratamentul intoxicaţiei cu **metanol** beneficiază de acelaşi tratament ca şi pentru etilen glicol.

Aportul de bicarbonat este justificat când acidoza metabolică este asociată unei hiperkaliemii ameninţătoare cum ar fi: rabdomioliză, în caz de pierdere de bicarbonat (diaree)

Manual de nefrologie

sau eventual în cazul unei acidoze mixte (epuizarea pacientului care nu mai reuşeşte să compenseze prin hiperventilaţie, în particular în cetoacidozele diabetice).

Bicarbonatul de Na (1g de bicarbonat deNa conţine 12 mmol de Na) se poate administra:

- per os (3-6 g/zi sub formă de gelule sau apă bicarbonatată);
- intravenos soluţie izotonică de 14‰ (168 mmoli), sau excepţional soluţie hipertonică 42‰ (504 mmoli), sau molară 84‰ (1008 mmoli). Obiectivul tratamentului este de a aduce pH la > 7,20 şi bicarbonatul în jur de 14-16 mmoli/l în 4-6 ore;
- calculul aproximativ al cantităţii de bicarbonat (Q);

Q (mmoli)=G x 60% x (16 mmoli/l – bicarbonatul actual)

- aportul de bicarbonat de Na poate expune la risc de hiperhidratare extracelulară (mai ales la pacienţii cu insuficienţă cardiacă sau insuficienţă renală oligo-anurici). Aportul de bicarbonat de Na corijează pH-ul plasmatic, dar creşte PCO_2 tisulară. CO_2 difuzează mai rapid decât protonii şi antrenează o acidoză intracelulară „paradoxală" cu consecinţe clinice controversate. Producţia crescută de CO_2 care urmează a fi eliminat prin plămâni reprezintă un element de risc la un pacient neventilat;
- se poate administra THAM (trihidroxietilaminometan)– tampon aminat care fixează protonii generând bicarbonat fără a produce CO_2;
- alcalinizarea suprimă inhibiţia 6-fosfo-fructokinazei, stimulează glicoliza şi producţia de lactat şi corpi cetonici, cu efect negativ în caz de acidoză lactică sau acido-cetoză;
- în cazul cetoacidozei diabetice insulinoterapia şi rehidratarea sunt esenţiale.

Epurarea extrarenală este indispensabilă dacă perfuzia cu bicarbonat este imposibilă (supraîncărcare sodată) sau în stările de şoc cu acidoză lactică sau în caz de intoxicaţii (etilen glicol, metanol).

Acidozele cronice de origine renală –(vezi acidozele renale)

Tratamentul acestor acidoze este necesar pentru a preveni pe termen lung litiaza renală, nefrocalcinoza, demineralizarea osoasă şi la copil întârzierea în creştere. În acidoza tubulară proximală de tip II şi distală de tip I, se recomandă săruri alcaline de sodiu sau potasiu (bicarbonat sau citrat) în funcţie de anomalia predominantă. Pentru acidozele tubulare hiperkaliemice tratamentul va conţine: răşini schimbătoare de ioni (kayexalate), furosemid,

Manual de nefrologie

fludrocortizon în caz de insuficienţă suprarenală. În acidoza din insuficienţa renală cronică se recomandă menţinerea nivelului bicarbonatului la ≥ 25 mmol/l prin aport de bicarbonat de sodiu 1-6 g/zi.

2. ACIDOZA RESPIRATORIE

Acidoza respiratorie este definită prin scăderea pH-ului plasmatic (pH< 7,38) datorită creşterii PCO_2 (PCO_2 > 44 mmHg). Cauza acidozei respiratorii este reprezentată de hipoventilaţia alveolară. Hipoventilaţia alveolară poate fi *acută*, situaţie în care intervin doar sistemele tampon, sau *cronică*, când intervine compensarea metabolică renală.

Hipercapnia acută poate apare în: obstrucţia căilor aeriene, depresie respiratorie (morfină, hipnotice, leziune nervoasă), miastenie, sindrom Guillain-Barré, maladii restrictive (pneumopatie, pneumotorax).

Hipercapnia cronică se întâlneşte în BPOC, sindromul somn-apnee, obezitate, maladii restrictive (fibroză pulmonară, deformări ale cutiei toracice). Manifestările clinice ale hipercapniei acute sunt: HTA, transpiraţii, cefalee, confuzie, somnolenţă. Hipercapnia cronică este puţin simptomatică, bicarbonatul crescând de o manieră cronică; corecţia brutală poate duce la alcaloză metabolică.

Tratamentul acidozei respiratorii este în special etiologic. Se pot utiliza oxigenoterapia sau ventilaţia artificială.

3. ALCALOZA METABOLICĂ

Alcaloza este o tulburare acido-bazică, definită prin creşterea pH-ului arterial > 7,42. Alcaloza este *„metabolică”* atunci când concentraţia plasmatică de bicarbonat este crescută > 27 mmol/l. Compensator se preoduce creşterea PCO_2.

a) O alcaloză metabolică rezultă din două **mecanisme** complementare:

- creşterea bicarbonatului plasmatic prin: pierdere crescută de (H^+) pe cale digestivă sau renală, aport excesiv de bicarbonat, diminuarea spaţiului de distribuţie a bicarbonaţilor;
- scăderea excreţiei renale de bicarbonaţi secundară unei diminuări a filtratului glomerular sau unei creşteri a reabsorbţiei induse de hipovolemie, hipokaliemie, depleţie clorurată.

Manual de nefrologie

b) **Diagnostic**

Alcaloza metabolică nu are semne clinico-biologice specifice; acestea trebuie cercetate în corelaţie cu un context evocator (tratament diuretic, abuz de laxative, vărsături repetate sau aspiraţie gastrică, depleţie potasică severă, hipercorticism sau hipermineralocorticism).

Manifestările clinice ale alcalozei metabolice sunt de intensitate variabilă, în funcţie de gradul alcalozei:

- manifestări din partea SNC: cefalee, confuzie, somnolenţă, comiţialitate;
- cardiovasculare: aritmii, potenţializarea toxicităţii digitalicelor;
- respiratorii: hipoventilaţia alveolară (hipoxemie, hipercapnie) poate agrava starea pulmonară şi neuropsihică a bolnavilor cu insuficienţă respiratorie cronică;
- neuromusculare: parestezii, semnul Chvostek, semnul Trousseau, slăbiciune musculară;
- renale: poliurie, polidipsie, tulburări în concentraţia urinii;
- metabolice: scăderea calciului total şi ionizat, hipokaliemie (consecinţă a transferului potasiului din sectorul extracelular spre celule şi a hiperkaliuriei), hipomagnezemie, hipofosfatemie.

Bilanţul hidro-electrolitic arată:

- gazometria: pH > 7,42, (HCO_3^-) > 26 mmol/l, PCO2 > 44 mm Hg;
- hipokaliemie indusă de alcaloză (kaliemia scade cu 0,4 mmol/l prin creşterea cu 0,1 a pHului);
- deshidratare extracelulară: hemoconcentraţie, natremie normală sau scăzută, insuficienţă renală funcţională;
- hipocloremie, clorurie variabilă (în funcţie de etiologie).

c) Principalele **cauze** de alcaloză metabolică

A. Alcaloză prin aport excesiv de alcaline:

- sindromul lapte alcaline din tratamentul ulcerului gastro-duodenal;
- aport excesiv de bicarbonat sau rebound după corecţia unei acidoze metabolice sau a unei hiperkaliemii;
- administrarea combinată de antiacide nonabsorbabile şi de răşini schimbătoare de ioni;
- după transfuzii cu cantităţi mari de sânge, anticoagulate cu citrat sau după plasmă proaspătă congelată şi citratată, utilizată pentru schimburi plasmatice.

Manual de nefrologie

B. Defect de eliminare renală:

- alcaloza metabolică post-hipercapnică este legată de incapacitatea rinichiului de a elimina rapid bicarbonatul acumulat când se corectează rapid o hipercapnie cronică; creşte reabsorbţia de (HCO_3^-) şi scade reabsorbţia de Cl^-. Ventilaţia asistată la aceşti pacienţi scade rapid PCO_2, în timp ce eliminarea renală este întârziată cu câteva zile. Se realizează o alcaloză metabolică sangvină şi o acidoză cerebrală acută care poate antrena tulburări neurologice severe. Alături de ventilaţia asistată care corectează PCO_2 este necesară înlocuirea pierderilor de clor; dacă aceste pierderi nu sunt corectate, alcaloza post hipercapnică poate persista.

C. Alcaloze metabolice sensibile la clor se însoţesc de deshidratare extracelulară şi clorurie scăzută. Această perturbare se caracterizează prin **contracţia volumului circulant eficace**[1] şi stimularea sistemului renină-angiotensină prin hipovolemie. Clinic tensiunea arterială este normală sau scăzută cu hipotensiune ortostatică. Frecvent apar hipokaliemie şi hipoaldosteronism secundar. Se întâlneşte în :

- pierderi acide digestive prin vărsături, aspiraţie naso-gastrică, tumori viloase colonice sau rectale (secreţie bogată în clor şi potasiu);
- pierderi acide pe cale urinară după diuretice tiazidice şi de ansă care cresc secreţia de (H^+) şi de (K^+) la nivelul tubului distal ca urmare a reabsorbţiei crescute de Na la acest

[1] Pierderile de fluide şi de NaCl duc la contracţie volemică (depleţia fluidului extracelular) şi stimularea secreţiei de renină şi aldosteron. Are loc o reducere a RFG şi o reabsorbţie crescută de HCO_3^- la nivelul tubului renal. În timpul vărsăturilor, la schimb cu clorul (care se elimină prin vărsături), se produce un adaos în plasmă de HCO_3^-. Bicarbonatul ultrafiltrat depăşeşte capacitatea de reabsorbţie a tubului proximal. Excesul de bicarbonat ajunge în tubul distal, unde secreţia de K^+ este crescută prin intervenţia aldosteronului şi prin oferta de bicarbonat reabsorbit insuficient în tubul proximal. Astfel, hipokaliemia produsă are cauză mai mult renală, decât prin pierderi gastrointestinale de potasiu. Hipokaliemia are efecte selective asupra reabsorbţiei de bicarbonat şi producţiei de amoniu. Hipokaliemia creşte dramatic activitatea H^+-K^+-ATP-azei în tubul colector cortical favorizând reabsorbţia K^+, pe seama unei excreţii crescute nete de acid şi a absorbţiei de bicarbonat.

Hipokaliemia creşte de asemenea producţia de amoniu independent de statusul acido-bazic, care, în condiţiile unei secreţii crescute de H^+, duce la secreţie crescută de amoniu şi adaos de bicarbonat nou în tubul colector. Astfel hipokaliemia joacă un rol important în răspunsul maladaptiv al rinichiului în menţinerea acidozei. Datorită contracţiei volemice şi hipocloremiei, Cl^- este avid conservat de rinichi, concentraţia urinară a clorului fiind foarte scăzută. Corecţia cu soluţie izotonă de NaCl a contracţiei de volum şi refacerea deficitului de K^+ corectează tulburarea acidobazică.

La nivel renal, diureticele (tiazide şi diuretice de ansă) induc eliminarea de cloruri şi diminuă volumul fluidului EC, fără modificarea bicarbonatului total din organism. Administrarea cronică de diuretice tinde să genereze alcaloză metabolică prin creşterea eliminării (ofertei distale) de sare, astfel că secreţia de K^+ şi H^+ este stimulată. Alcaloza este menţinută prin persistenţa contracţiei volemice, hiperaldosteronism secundar, deficienţă de K^+ şi activarea H^+-K^+-ATP-azei, pe măsură ce administrarea de diuretice continuă. Corectarea alcalozei este realizată prin soluţie salină izotonică prin corecţia depleţiei de volum şi a deficitului de K.

Manual de nefrologie

nivel prin hiperaldosteronism secundar. Secreţia de ioni de H^+ este responsabilă de generarea crescută de ioni de bicarbonat.

D. Alcaloze metabolice insensibile la clor se caracterizează prin absenţa deshidratării extracelulare, clorurie variabilă şi uneori hipertensiune arterială. Cauze:

- hiperaldosteronism primar;
- sindromul Cushing;
- depleţie potasică;
- tubulopatii congenitale (sdr Bartter, Gitelman), hipomagneziemie, hipercalcemie.

Excesul de aldosteron şi alţi mineralocorticoizi produc alcaloză metabolică prin stimularea H^+-ATP-azei şi a canalelor epiteliale de Na din tubul colector. Retenţia de Na care rezultă determină hipertensiune şi creşte totodată oferta de sodiu către nefronul distal facilitând în continuare secreţia de H^+ şi K^+. Alcaloza metabolică este moderată [(HCO_3^-) are valori de 30-35 mmol/l] şi se asociază cu hipokaliemie severă (<3,0 mmol/l). Hiperaldosteronismul primar este cea mai importantă cauză de alcaloză rezistentă la clor.

Sindromul Bartter şi sindromul Gitelman sunt două tulburări ereditare manifestate prin alcaloză rezistentă la clor, dar fără hipertensiune. Sindromul Gitelman apare mai târziu în viaţă şi asociază în plus faţă de sindromul Bartter, hipomagneziemia şi hipocalciuria. În aceste sindroame, datorită unor mutaţii genetice, este inactivat cotransportorul Na, Cl, tiazidic senzitiv din partea iniţială a tubului distal ducând la alcaloză metabolică şi hipokaliemie (sindrom Gitelman) şi cotransportorul $Na^+/K^+/2Cl^-$ de la nivelul porţiunii ascendente Henle (în sindromul Bartter).

d) **Tratamentul alcalozelor metabolice**

Tratamentul alcalozei metabolice necesită în primul rând corecţia factorului care a declanşat şi a menţinut alcaloza. La aceasta se asociază tratamentul simptomatic:

- În cazul **alcalozelor sensibile la clor** care se însoţesc de deshidratare extracelulară:
  - se va administra intravenos soluţie de NaCl care va corecta atât alcaloza, cât şi depleţia de volum;
  - se va corecta carenţa în magneziu şi carenţa severă în potasiu; pierderile de potasiu vor fi înlocuite prin administrare intravenoasă sau orală; în alcaloza

Manual de nefrologie

moderată cauzată de pierderi gastrointestinale de Cl^-, pierderile de K^+ sunt de 200-400 mmol;

- oprirea tratamentului diuretic sau prin aspiraţie naso-gastrică;
- dacă drenajul nasogastric trebuie continuat, pierderile de acid pot fi reduse prin administrarea de droguri care inhibă secreţia de acid gastric (famotidină sau omeprazol);
- administrarea de NaCl nu se impune totdeauna la pacienţii cu alcaloză metabolică indusă de diuretice dacă nu sunt prezente semnele clinice de depleţie volemică. Se va suplimenta oral aportul de KCl, şi se pot asocia diuretice economisitoare de potasiu (amilorid, triamteren sau spironolactonă).

- În **alcalozele insensibile la clor**:

  - în hiperaldosteronismul primar, alcaloza poate fi diminuată prin restricţie de NaCl în dietă, suplimentarea aportului de K, administrarea de spironolactonă (inhibitor competitiv de aldosteron);
  - în sindromul Gitelman, alături de aport de potasiu, se va administra magneziu, iar în sindromul Bartter administrarea AINS pot minimaliza pierderile renale de clor;
  - la pacienţii cu alcaloză metabolică, insuficienţă cardiacă şi supraîncărcare volemică se poate administra acetazolamidă (diuretic inhibitor de anhidrază carbonică, care va creşte excreţia urinară de bicarbonaţi) (0,50–0,75 g/24h timp de 2-3 zile) asociată cu administrarea de potasiu; acetazolamida este eficientă când funcţia renală este normală; ea poate să accentueze pierderile urinare de K şi deci hipokaliemia;
  - soluţii acidifiante: clorhidrat de arginină;
  - suprimarea sursei de exces de mineralocorticoizi (suprarenalectomie în adenomul adrenal sau tratamentul sindromului Cushing) sau tratament simptomatic cu spironolactonă (la pacienţii cu hiperplazie bilaterală adrenală).

- tratamentul **alcalozelor metabolice la pacienţii cu supraîncărcare volemică** şi la cei cu insuficienţă renală este complex. Hemodializa standard sau dializa peritoneală sunt mai puţin utile, deoarece concentraţia de alcali în baia de dializă este de 35-40 mmol/l. În insuficienţa

Manual de nefrologie

renală se poate efectua dializă cu un dializat cu concentraţie redusă de bicarbonat sau se preferă alte forme de supleere renală precum CVVH (continuous venovenous hemofiltration) sau dializă continuă SLED (slow low-efficiency dialysis) cu bicarbonatul din dializat ajustat la 23 mmol/l. În situaţiile ameninţătoare de viaţă se poate folosi HCl diluat (0,1 N HCl) în unităţile de terapie intensivă în scopul de a reduce (HCO_3^-).

4. ALCALOZA RESPIRATORIE

Alcaloza respiratorie sau hipocapnia primară este tulburarea acido bazică iniţiată de reducerea presiunii CO_2 în fluidele corpului şi este consecinţa unei hiperventilaţii alveolare cu eliminarea de CO_2 peste cantitatea produsă. Secundar se produce scăderea bicarbonatului plasmatic. În hiperventilaţiile acute intervine compensarea prin sistemele tampon, în timp ce în hiperventilaţia cronică diminuă excreţia acidă la nivel renal. Embolia pulmonară este cauza principală a hiperventilaţiei acute. Hiperventilaţia cronică poate fi de origine centrală sau poate fi întâlnită în disfuncţii ale ventilaţiei mecanice.

Tratamentul se adresează în principal cauzei, atunci când este posibil, iar tratamentul simptomatic comportă ventilaţia mecanică.

Bibliografie

- Mitch WE. Metabolic and clinical consequences of metabolic acidosis. J Nephrol 2006 Mar-Apr.:S70-5.
- Moulin B, Peraldi MN (eds). Nephrologie. Ellipses, Paris 2005
- Palmer BF, Alpern R. Normal acid-base balance and metabolic acidosis. In: Comprehensive Clinical Nephrology (2nd ed). Richard J. Johnson, John Feehally (eds). Mosby, Edinburg 2003
- Reddy A. Essentials of renal physiology. East Hanover, College Book Publishers 1999.

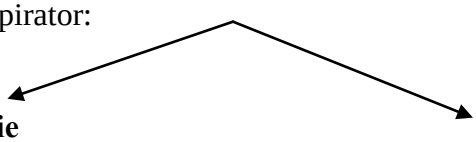
Manual de nefrologie

Acidoza/alcaloza respiratorie

Normal $PaCO_2$ este menţinută între 39 şi 41 mmHg prin ventilaţie.
Ventilaţia este reglată prin:

- chemoreceptorii cerebrali sensibili $PaCO_2$, PaO_2 şi pH
- chemoreceptorii arteriali, mecanoreceptorii pulmonari

Acidoza şi alcaloza respiratorie sunt secundare unei anomalii primitive la nivelul aparatului respirator:



Hipoventilaţie

Acidoză respiratorie

pH < 7.38
$PaCO_2$ >40 mmHg
HCO_3^->24 mmHg

Hipercapnie acută:

- obstrucţia căilor aeriene
- depresie respiratorie (morfină, hipnotice, leziune nervoasă)
- afectare neuro-musculară (miastenie, Guillain-Barré)
- boli restrictive (pneumopatie, pneumotorax)

Hipercapnie cronică:

- BPOC, sindrom de apnee - somn, obezitate
- boala Charcot
- boli restrictive (fibroză pulmonară, deformări toracice)

Semne de hipercapnie acută:

- HTA, transpiraţii, cefalee, confuzie, somnolenţă

Semne de hipercapnie cronică:

- semne puţine, dar HCO_3^- este crescut în mod cronic, nu se face corecţie brutală din cauza riscului de alcaloză metabolică

Hiperventilaţie

Alcaloza respiratorie

pH > 7.38
$PaCO_2$ <40 mmHg
HCO_3^-<24 mmHg

Hipocapnie acută:

- hipoxie +++, anxietate, durere, sepsis
- AVC, infecţie neurologică
- intoxicaţie cu aspirină
- embolie pulmonară
- edem pulmonar acut

Hipocapnie cronică:

- altitudine mare
- insuficienţă hepatică cronică
- sarcină
- afecţiuni ale SNC

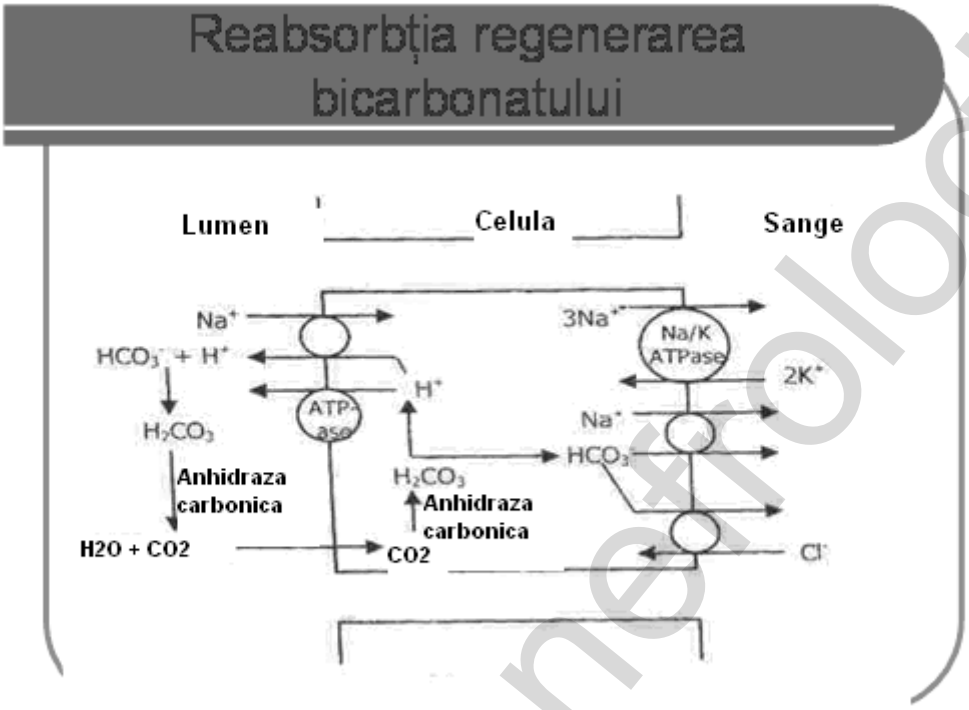
Semne de hipocapnie acută:
- risc de aritmii, parestezii, crampe, sincopă, convulsii

Semne de hipocapnie cronică:
- simptome minore, bicarbonatul scade cronic, nu se face corecţie brutală

Tratamentul este în principal etiologic. Se asociază oxigenoterapia şi ventilaţia artificială. În caz de hipocapnie acută, se poate face sedarea pacientului.

Manual de nefrologie

Figura 1.



Manual de nefrologie